FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 **THÈSE** N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon CADO

Né à Montoir-de-Bretagne, le 4 mars 1886

LA FORME COMATEUSE

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

Président : M. Pierre MARIE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET Cie, Éditeurs

15 — Rue Racine (VIe) — 15

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X...
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

MM. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

324

A MON PÈRE, LE DOCTEUR CADO

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OLLIVE

Professeur de Clinique Médicale à l'École de Médecine de Nantes.

A MONSIEUR le PROFESSEUR URBAIN MONNIER

Professeur de Clinique Médicale à l'École de Médecine de Nantes.

A M. LE DOCTEUR THIBAULT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARIE

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Le coma est un symptôme presque constant de la méningite tuberculeuse. Après une évolution variable, la maladie se termine le plus souvent par des phénomènes de dépression et de torpeur.

Nous n'avons nullement l'intention de faire entrer dans le cadre de notre étude la description de ce coma terminal.

Nous ne voulons pas non plus envisager ici toutes les variétés de méningite tuberculeuse, où les symptômes de stupeur prennent une place importante dans l'évolution de la maladie.

Il nous faudrait alors parler de la forme apoplectique de Chantemesse (1), où ces symptômes succèdent à l'attaque apoplectiforme et durent jusqu'à la fin.

Nous pourrions aussi, comme l'a fait Jaccoud (2) chez les tuberculeux cachectiques, ou Jaquet (3), chez

(1) Chantemesse. Thèse de Paris 1884.
(2) Jaccoud. Clinique Médicale de la Pitié (83-84).
(3) Jaquet, cité par Gouget, *in Leçons de Clinique Médicale 1911*.

les vieillards, étudier la maladie chez les sujets débilités, qui réagissent faiblement au processus morbide et qui tombent de bonne heure dans un état de torpeur progressive aboutissant au coma profond.

Nous devrions englober dans notre description, la forme somnolente du nourrisson, décrite par Lesage et Abrami (1), et caractérisée par la fixité du regard, l'instabilité du pouls, un amaigrissement considérable et surtout une tendance invincible au sommeil.

Le sujet de cette thèse est plus restreint. Il porte sur cette forme spéciale de la méningite tuberculeuse chez l'adulte, telle qu'elle a été entrevue par M. G. Landel (2) et décrite depuis par M. Lœper (3), caractérisée par la pauvreté de l'expression symptomatique et par la prédominance, durant toute l'évolution de la maladie, des symptômes de dépression intellectuelle, de torpeur et de coma.

Ayant observé, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, deux malades atteints de méningite tuberculeuse, et qui présentèrent le syndiome comateux que nous venons de rappeler brièvement, nous avons recherché dans la littérature médicale des cas analogues aux nôtres ; nous en avons trouvé seulement quelques-uns. Cette forme ne nous semble cependant pas aussi rare qu'on pourrait le supposer, car M. Lœper en a réuni trois

(1) Lesage et Abrami. Société médicale des Hôpitaux, 1er février 1906.

(2) Landel. Thèse de Paris, 1896.

(3) Lœper. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. (vol. *Laboratoire et Clinique*, 1906).

observations en un temps relativement court, et nous-mêmes en avons recueilli deux en quelques mois.

Après avoir, dans un premier chapitre, rassemblé dans leur ordre chronologique ces observations et celles que nous avons pu trouver, nous analyserons les symptômes constatés dans ces différents cas. Le tableau clinique de cette forme anormale de la méningite étant bien défini, nous chercherons à établir les relations qu'elle peut avoir avec les lésions anatomiques constatées. Ce sera le sujet de deux chapitres sur l'anatomie pathologique et la pathogénie. Pour remplir le cadre que nous nous sommes tracé, et après quelques considérations sur l'étiologie, il ne nous restera plus qu'à indiquer, dans un paragraphe sur le diagnostic, les principales erreurs d'interprétation auxquelles peut donner lieu la forme que nous décrivons ici. Nous terminerons par quelques mots sur l'évolution, le pronostic et le traitement de cette forme de méningite tuberculeuse.

Mais avant de commencer ce travail, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à nos Maîtres dans les Hôpitaux et à l'École de Médecine de Nantes, pour les enseignements dont ils nous ont fait profiter pendant le cours de nos études. Nous remercions particulièrement M. le professeur Ollive, dans le service duquel nous avons observé un des cas consignés au chapitre suivant et qui nous a encouragés à choisir comme sujet de thèse, l'étude que nous entreprenons. Que M. le professeur Urbain Monnier soit assuré de notre gratitude, pour l'observation personnelle et les

documents qu'il nous a communiqués. Nous n'oublierons pas M. le professeur Brelet, qui s'est empressé de mettre à notre disposition les renseignements dont nous avions besoin, et M. le docteur Thibault, dont les conseils nous ont été si profitables pour mener à bien notre travail.

Nous remercions M. le professeur Marie de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(XVIII[e] d'Andral) (1)

Homme de 29 ans Tombe brusquement malade le 21 Décembre. Mort le 8 Janvier. Fièvre, céphalalgie, air de stupeur, puis délire, enfin coma profond.

Autopsie. — Epanchement séro-purulent dans les ventricules latéraux avec ramollissement de leurs parois, sans aucune autre lésion encéphalique.

OBSERVATION II (Résumée)

(XIX[e] d'Andral)

Homme de 21 ans. Entre à la Charité le 20 Avril 1820, mort le 2 Mai.

26 Avril : contraction des pupilles, tête renversée en arrière dans une position fixe, délire, fièvre.

29 : assoupissement, coma.

30 : agitation, délire.

2 Mai : délire, carphologie, agitation continuelle de la tête, gémissements, secousses brusques du tronc et des membres.

Autopsie. — Epanchement séro-purulent dans les ventri-

(1) Andral. *Clinique Médicale*, tome V.

cules latéraux. Aspect granuleux de l'épendyme. Pas de ramollissement des parois ventriculaires. Pas d'autres lésions encéphaliques.

OBSERVATION III
(XX[e] d'Andral)

Un maçon âgé de 23 ans, avait depuis plusieurs jours un violent mal de tête, lorsqu'il entra à la Charité. La langue était blanche, le pouls sans fréquence. Il n'y avait d'autre phénomène morbide appréciable que cette céphalalgie. Deux grains d'émétique furent administrés. Le malade vomit deux fois très abondamment et eut deux selles

Le lendemain l'état du malade avait subi un changement remarquable. Son intelligence était comme engourdie ; il répondait lentement et avec une certaine difficulté aux questions qu'on lui adressait. Il se plaignait autant du mal de tête que la veille. Le pouls n'avait aucune fréquence ; la langue avait son aspect naturel.

Le 17 le malade était plongé dans un assoupissement dont on ne le tirait qu'avec peine. Après qu'on l'avait vivement pressé, il ouvrait lentement les yeux et regardait autour de lui de l'air le plus indifférent. Lorsqu'on lui demandait comment il se trouvait, il répondait qu'il allait très bien puisqu'il ne travaillait plus. Les pupilles ne se contractaient pas par l'approche d'une plus grande lumière. Elles n'avaient qu'un degré médiocre de dilatation ; la droite était un peu plus resserrée que la gauche. La langue était blanche, brune vers la pointe et un peu sèche Le pouls était sans fréquence, la peau sans chaleur.

Le 18, l'assoupissement persiste; on en tire cependant le malade en lui adressant la parole et alors on est frappé de l'air profond d'indifférence qu'exprime sa physionomie; ses traits sont immobiles; il prononce quelques mots qui n'ont aucun sens; il tire la langue quand on le lui demande. Les pupilles sont beaucoup plus dilatées que la veille; elles le sont toutes deux à un même degré; le pouls a pris de la fréquence, la langue est sèche, sa couleur est la même, la vessie, distendue par l'urine, forme tumeur au dessus du pubis.

Dans la journée, coma de plus en plus profond; aucun nouveau symptôme.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Crâne. — Rien de notable à la surface du cerveau. La substance cérébrale est enlevée par couches jusqu'un peu au dessus du niveau du corps calleux; la paroi supérieure des ventricules latéraux présente une fluctuation manifeste et semble comme soulevée. Chaque ventricule est fortement distendu par une grande quantité de sérosité limpide, on en trouve aussi dans le troisième ventricule.

Aucune autre altération appréciable n'existe dans le reste du système nerveux.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Empruntée à Sergiu (1)

Il s'agit d'une femme de 32 ans qui manifesta pendant 2 mois des idées de persécution, puis fut atteinte d'une attaque

(1) Sergiu. Thèse de paris, 1866.

apoplectiforme, après laquelle la malade resta plongée dans la stupeur pendant 5 jours. Elle fut alors prise d'un délire gai et mourut quelques heures après.

Les seuls symptômes observés furent quelques troubles de la sensibilité, de la constipation et de la raideur de la nuque.

On trouva à l'autopsie des lésions de la convexité et des ventricules.

OBSERVATION V (Résumée).

XXXIIIe de la thèse de Chantemesse

Un homme âgé de 46 ans, cocher, entre à l'hôpital le 20 novembre 1879. On apprend qu'à l'âge de 17 ans il est tombé sur la tête et est resté sans connaissance. On lui fit une saignée. Depuis, céphalagies fréquentes et quelques ictus légers. Il y a 4 ans, il a eu une bronchite et depuis il a maigri et est resté toussant.

On le fait entrer à l'hôpital, mais 3 jours après, il revient dans sa famille, prétendant qu'on n'a pas voulu le garder ; il a l'air égaré.

Etat actuel. — Malade couché sur le côté gauche, les jambes repliées, somnolent. Il ne répond qu'à regret. Céphalalgie, photophobie, un seul vomissement. Pas de raideur, pas de paralysie. Pupilles rétrécies. Pouls à 75, un peu inégal. Toux fréquente, crachats verdâtres ; signes caverneux aux sommets. Foie gros et douloureux, constipation, température rectale 37° 4.

21 Novembre. — Agitation et délire, la nuit. Le jour, demi-coma. Toujours céphalalgie, mais pas de fièvre.

23 Novembre. — Même état. Pas de strabisme, ni de raideur de la nuque, pupilles rétrécies.

Mort le 26.

Autopsie. Encéphale — Liquide louche, blanc verdâtre à la convexité. Exsudat opalescent dans les scissures de Sylvius, Les granulations tuberculeuses sont rares. La pie-mère est un peu adhérente au niveau des lobes frontaux. Pas de liquide en excès dans les ventricules A la coupe, piqueté hémorragique dans le cerveau.

Dans les poumons, on trouve des lésions nettes de perte de substance et de ramollissement.

OBSERVATION VI (Résumée)

XXIX^e^ de la thèse de Chantemesse

G..., doreur, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital Necker le 26 décembre 1882.

Antécédents héréditaires. — Plusieurs tuberculeux dans la famille.

Antécédents personnels. — Bien que d'une constitution assez faible, il n'a jamais été malade. Bon ouvrier, rangé dans ses habitudes. Depuis un an, son caractère avait changé ; il était devenu irritable, sombre, et se grisait parfois, ce qui ne lui arrivait jamais auparavant. Il quitta sa mère pour aller demeurer tout seul.

Un mois environ avant le début des accidents, il entra chez un marchand de vins, but différentes liqueurs et fit ensuite appeler le patron pour lui dire qu'il avait de l'argent et qu'il

refusait de le payer. On le conduisit au poste de police, où il passa la nuit. Le lendemain il se fit réclamer par sa mère et offrit alors de payer. Du refus qu'il avait opposé la veille il ne put donner aucune explication raisonnable.

Le 7 décembre, 9 jours avant d'entrer à l'hôpital, il s'aperçoit que son pied gauche devenait lourd et qu'il avait de la peine à traîner la jambe, le bras du même côté devint bientôt malhabile.

Le 22 décembre, il est pris de céphalalgie et entre à l'hôpital après avoir gardé quelques jours le lit, avec une hémiplégie incomplète du côté gauche L'intelligence est parfaitement nette.

Le 4 janvier, il devient très irritable dans la soirée, il a une querelle avec un garçon de salle et l'injurie.

Température : matin 37°4, soir 39°2.

5 janvier. — Température du matin 39°. Obtusion intellectuelle. Les reproches adressés au malade sur sa conduite de la veille le laissent absolument indifférent.

Température du soir 39°2. Mutisme complet.

6 et 7 janvier. — Même état de torpeur. Ni constipation, ni rétraction du ventre.

A partir de ce moment, sauf une certaine agitation dans la matinée du 8 janvier, cet état de prostration persiste. Il est difficile de tirer du malade quelques réponses intelligibles. Cependant cet état de torpeur semble un peu volontaire, il suffit en effet de s'approcher du malade et de l'examiner pour qu'elle s'accroisse sensiblement. Il a horreur du moindre dérangement qu'on lui occasionne : quand on s'éloigne il ouvre spontanément les yeux et regarde ; il les ferme dès qu'on s'approche. Mais bientôt cette prostration devient plus pro-

fonde, et le malade meurt dans le coma pendant la nuit du 14 au 15 janvier.

A l'autopsie, on trouve une plaque de méningite tuberculeuse située sur le lobule para central et à la partie supérieure de la zone fronto-pariétale, Quelques rares granulations sont semées sur d'autres parties de la convexité. La base est indemne.

Lésions tuberculeuses de la moelle,

Les ventricules moyen et latéraux contiennent une grande quantité de liquide.

OBSERVATION VII

(empruntée à Maubrac, *in Gazette médicale de Paris*, 4 juillet 1885).

Un homme de 21 ans entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 5 avril 1884.

Homme robuste, vigoureux, avait fait son service régulièrement jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, sans avoir éprouvé d'autre malaise que de la céphalalgie dont il souffrait depuis 5 jours, et d'un peu de faiblesse dans les jambes.

Le 4 au soir, il se sentit plus fatigué, ne dîna pas, ne dormit pas de la nuit et fut pris de diarrhée.

En l'interrogeant, un premier fait nous frappa : le malade répondait bien aux questions qu'on lui posait, n'avait point de délire, mais paraissait très ennuyé de ce qu'on s'occupât de lui, et faisait attendre ses réponses. Il n'avait point eu de vomissements ; la diarrhée persistait ; l'abdomen, sans taches

rosées, n'était point douloureux. Dans la poitrine, nous ne pûmes constater aucune lésion. On laissa le malade en expectation, le jugeant fatigué par le voyage (il venait de Courbevoie). Température 38°4. Pouls 88.

Le 6, nous trouvons le malade aussi indifférent à nos questions, et mettant mauvais vouloir à ce qu'on l'examinât. La nuit avait été calme, sans délire, mais sans sommeil. Température 39°9. Pouls 88. Respiration 19.

Nous examinons avec soin les membres supérieurs et inférieurs : ils étaient parfaitement sensibles et le malade les remuait très bien ; il se levait seul sans aide pour satisfaire à ses besoins. Il se plaignait encore, mais très peu, de la tête, et il fallait le solliciter longtemps avant de lui faire dire où il souffrait. Les yeux n'étaient pas déviés, et le malade suivait du regard un objet porté dans les divers méridiens horizontaux, verticaux ou obliques. Les pupilles étaient égales, moyennement dilatées, sensibles à la lumière. Pas de paralysie faciale ; la langue, la luette n'étaient pas déviées.

Jamais il n'avait eu de convulsions générales, ou limitées à un membre, jamais de crampes Il se servait de ses mains sans aucun signe de paralysie. Lorsqu'on lui chatouillait la plante du pied, il remuait les orteils et retirait vivement la jambe. Le réflexe rotulien était conservé, peut-être un peu diminué à gauche, mais très manifeste encore.

Point de vomissement ; la diarrhée persistait, mais le malade se levait ou demandait le bassin et ne se souillait pas ; il n'y avait ni incontinence ni rétention de l'urine, dans laquelle on ne constata ni sucre ni albumine.

Le soir à 3 heures, température 39°2, pouls 84. Le malade

paraissait plus absorbé et plongé dans une méditation profonde ; on le tirait difficilement de cet état de torpeur.

Le 7 au matin, nous apprenons que la nuit a été mauvaise : le malade a déliré ; il a voulu plusieurs fois se lever sans but, sans motif ; il se tenait debout et résistait vigoureusement a l'infirmier qui voulait le remettre dans son lit. Plusieurs selles diarrhéiques durant la nuit.

Nous le trouvons étendu sur le dos, les yeux ouverts, fixes, nullement déviés : la vision est presque abolie ; les paupières ne se ferment qu'au moment où le doigt arrive presqu'au contact de la cornée, ce qui n'est pourtant pas nécessaire pour provoquer l'occlusion des paupières. Les 2 iris sont également dilatés, insensibles à la lumière.

On ne peut tirer aucun renseignement sur ce qu'éprouve le malade, qui garde un mutisme complet ; il ne paraît pas absolument sourd, mais reste indifférent à ce qui se passe autour de lui, et, comme nous insistons, il nous tourne le dos en murmurant quelques paroles inintelligibles.

Nous découvrons le malade, qui tenait sa verge et ses testicules dans ses mains, et nous constatons que la sensibilité existe encore.

Température 39°4. Pouls 88

Respiration très irrégulière, mais sans apnée.

Le soir, à 3 heures, température 40°4. Pouls 92. Respiration profonde, bruyante. Perte de connaissance absolue. La rétine est insensible, pas de strabisme. Carphologie. Trois selles diarrhéiques depuis le matin.

Mort le 8, à 2 heures du matin, sans phénomènes d'excitation, trois jours après son entrée à l'hôpital

Autopsie (*résumé*). — L'autopsie révèle au milieu du lobe

supérieur du poumon droit, un noyau tuberculeux gros comme une noix, caséeux au centre.

Encéphale. — La dure-mère est saine. Sur la pie-mère et des deux côtés symétriques, existe à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, une plaque de granulation tuberculeuse, grande comme une pièce de 2 francs. En dessous, le tissu paraît sain. Au niveau des plaques, les granulations, grosses comme des têtes d'épingles, sont grisâtres, placées le long des vaisseaux.

Au niveau des confluents antérieur et postérieur et sur la face supérieure du cervelet, un exsudat verdâtre, fibrino-purulent, recouvre la pie-mère épaissie et opaline. L'espace interpédonculaire, le bord supérieur et antérieur de la protubérance, le nerfmoteur oculaire commun du côté gauche, sont le siège d'un piqueté hémorragique. Les coupes de la protubérance montrent que la lésion ne pénètre pas et est limitée à la couche la plus superficielle.

Les sylviennes et leurs branches sont couvertes de petites granulations blanches. Une artériole prise sur une plaque de la convexité a été examinée au microscope et a présenté dans la couche externe la disposition tuberculeuse type : anneau incomplet de petites cellules lymphatiques pénétrant dans la couche externe ; en même temps, endartérité et diminution du calibre de l'artère.

Dans les ventricules latéraux et moyen, petite quantité de liquide, sans ramollissement de la substance blanche.

OBSERVATION VIII

(Empruntée à M. Gaston Landel) (1)

C. . Amédée, garçon marchand de vins, 49 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Siredey, le 26 Novembre 1895.

Malade à faciès abruti d'alcoolique, donnant mal les renseignements qu'on lui demande. Il dit n'avoir pas été malade dans sa jeunesse. Depuis un an ou deux, il tousse facilement l'hiver. Depuis quelque temps, cette toux ne cesse plus. Ses forces ont diminué et c'est pour cela qu'il entre à l'hôpital.

26 Novembre. — Les sommets des deux poumons sont atteints de lésions tuberculeuses avancées, surtout à droite où il y a de la submatité sous la clavicule, une respiration soufflante et quelques râles sous crépitants. A gauche, respiration rude mais pas de râles. Rien aux bases.

Cœur normal. Les bruits sont secs à la base; le second bruit retentit d'une façon exagérée. Le foie dépasse les fausses côtes et est manifestement hypertrophié.

Urines normales.

Température : matin 38°4, soir 39°.

Les jours suivants, le malade s'améliore sensiblement.

29 novembre. — La fièvre tombe : matin 37°4, soir 37°9. L'appétit revient. Néanmoins, il reste toujours abruti, indifférent à ce qui l'entoure.

(1) Thèse de Paris, 1896.

6 décembre. — Le malade est somnolent, on a peine à attirer son attention. Il répond pourtant assez bien aux questions qu'on lui pose. Langue sèche.

Pas de paralysies, pas de troubles oculaires, pas d'irrégularité du pouls. Température : matin 39°2, soir 39°7.

7 décembre. Température : 39°7 et 39°9. Pas de modifications du pouls. La somnolence augmente.

8 décembre. — Le matin, le malade est dans le coma, respiration bruyante ; le pouls est bien frappé. Température : le matin 37 9, le soir 41°3. Mort.

Autopsie. — Poumons. — Infiltration tuberculeuse des deux sommets. A droite, petite caverne grosse comme une noisette. A gauche, gros tubercule en voie de caséification.

Foie. Gros, congestionné, dur à la coupe.

Reins. — Petits tubercules dans la substance corticale.

Encéphale. — Méninges rouges et congestionnées. Sur la convexite de l'hémisphère gauche, on trouve un tubercule jaune, gros comme un pois, et n'adhérant pas à la substance cérébrale.

Le long de la sylvienne droite, il y a une infiltration des méninges, formant une masse épaisse, lardacée, qui remplit la scissure de Sylvius Le long de la sylvienne gauche, nombreuses granulations récentes.

Quelques granulations à la base

OBSERVATION IX

(Empruntée à M. Vigouroux) (1).

Le nommé D .., 33 ans, entre à l'asile de Vaucluse, le 12 janvier 1901, avec le certificat suivant :

Dégénérescence mentale, avec dépression mélancolique, taciturnité, aspect étrange. Condamnation pour vagabondage. Transféré de la prison à la Santé.

Dans le service de l'admission, on avait porté le même diagnostic, en notant la probabilité d'hallucinations ; 15 jours après, au moment de son transfert, on le considère comme atteint de dépression mélancolique en voie de décroissance.

C'est un homme ayant 1 mètre 57, en état de bonne nutrition, pesant 60 kil. 500 : son teint est pâle, ses traits réguliers et ne présentant aucune asymétrie ni déformation dégénérative.

Il est bien proportionné ; son indice céphalique donne 88 ; diamètre antéro-postérieur, 181 ; diamètre transversal, 159 ; circonférence horizontale, 57 centimètres.

L'examen de la sensibilité ne fait rien découvrir d'anormal.

L'auscultation et la percussion de la poitrine révèlent de la submatité s'étendant à tout le côté gauche, et une absence complète de murmure vésiculaire.

Le malade ne tousse pas, ne crache pas. Température 36° 5

Pas de strabisme ni d'embarras de la parole ; la voix est cependant un peu voilée ; les pupilles sont dilatées ; les battements du cœur sont réguliers et normaux.

(1) Société médico-physiologique. Juin 1901.

Il mange bien et son sommeil est calme et régulier.

Son aspect est en effet étrange et difficile à définir, sa physionomie exprime la lassitude et l'apathie plutôt que la dépression ; il n'est pas, comme le mélancolique, renfermé en lui-même et indifférent à ce qui se passe autour de lui ; il regarde au contraire aux alentours et semble observer avec attention ce qui se passe ; parfois même il paraît étonné et surpris.

Interrogé, ses réponses sont brèves ; on le sent facilement irritable, et l'interrogatoire paraît l'ennuyer.

Il nous dit cependant qu'il vient de la prison de la Santé où il est entré à la suite d'une condamnation pour vagabondage. On l'a transféré au dépôt parce qu'il ne dormait pas à la suite de fatigue. Il se sent toujours fatigué. Employé de commerce avant son entrée au régiment, il a fait son service militaire, mais n'a pas travaillé depuis. Il a vécu d'aumônes obtenues dans les rues et dans les cours. Il ne peut nous dire le numéro de la rue où était l'hôtel qu'il a habité en dernier lieu.

Il prétend avoir des parents, mais ne s'en inquiète pas ; ils savent bien où il est.

Où est-il ? Il ne s'en soucie pas ; il est ici pour se reposer.

Combien de temps y restera-t-il ? ce qu'il faudra.

Toutes ces réponses sont obtenues à grand'peine, et en plusieurs séances, et l'on voit qu'il ne fait aucun effort pour y répondre. Dès qu'il faut préciser une date, une adresse, un nom propre, il ne répond pas.

Une autre fois que je lui demande pourquoi il regarde autour de lui avec persistance, il répond : « Je suis ici pour observer », mais ne veut ou ne peut préciser ce qu'il observe, ni dans quel but il doit le faire.

Rien dans son attitude ne peut faire admettre qu'il est hal-

luciné ; il est très calme et discipliné. Il reste enfermé en lui-même et ne cherche à causer ni avec ses camarades, ni avec les infirmiers.

Ce n'est pas un persécuté rétieent, ce n'est pas non plus un dément au sens propre du mot.

Le souvenir des évènements récents est conservé en lui, et même celui des choses anciennes : témoin la réponse qu'il fit à plusieurs de ses camarades qui discutaient près de lui sur la définition d'un axiome : « c'est, dit-il, une vérité évidente par elle-même et qui n'a pas besoin d'être démontrée. » Puis il retombe dans son attitude indifférente.

En somme, le seul symptôme dont il se plaignait était la sensation de fatigue, et son état mental pouvait se caractériser par la torpeur intellectuelle, avec une certaine confusion dans les idées, indifférence et apathie.

Nous n'avons eu aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires et personnels, personne n'étant venu le visiter.

Pressé par nous d'écrire à ses parents, il écrivit d'une écriture irrégulière et hâtive : « Mes chers parents, je suis en traitement à l'hospice ; venez me voir, je vous prie ». Mais il ne met pas d'adresse. Plus tard, après un jour de parloir, où beaucoup de parents étaient venus voir leurs malades, il prétendit que sa cousine était venue. C'est la seule illusion de la vue qu'il ait manifestée.

Du mois de janvier au mois de mai, il reste dans le même état d'inertie et d'indifférence, il se montre incapable de tout effort, il ne cherche à se livrer à aucun travail. Quelquefois il cirait un peu le parquet ; mais, au milieu de son travail, il s'arrêtait et semblait plongé dans une rêverie profonde. Le plus souvent, il se tenait immobile, assis ou debout, ayant un livre à

la main ; il se rendait compte de ce qu'il lisait et s'en souvenait ; mais souvent ses yeux étaient fixés hors de son livre.

Il se plaisait à l'asile, vivait au jour le jour et ne s'inquiétait pas de son avenir.

Vers le 15 mars, sa santé, qui jusque-là avait été très bonne, s'altéra, et il se mit à maigrir ; il perdit 7 kilog en quelques semaines : cependant il mangeait suffisamment, ne toussait pas et ne présentait rien de nouveau à l'auscultation ; il se plaignait seulement d'un peu de mal de tête. Les pupilles étaient dilatées, mais égales, la parole non embarrassée, les réflexes normaux.

Passé à l'infirmerie dans le mois d'avril, il est alité, mange peu, il a de la fièvre le soir avec rémission matinale (38°5 à 39°5 le soir 36°5 à 37° le matin).

Le ventre est dur et rétracté ; les matières évacuées par lavement sont fétides ; les poumons sont dans le même état : respiration nulle à gauche, normale à droite, pas de râles, submatité dans toute la hauteur du poumon gauche. Cœur normal. Reflexes normaux.

Pas de signes fonctionnels, pas de toux, pas de crachats ; il se plaint de la tête sans pouvoir localiser la douleur. Pas de strabisme. Pupilles dilatées, mais égales. Pas de photophobie. Le pouls cependant est lent (44), et on observe une certaine raideur de la nuque. Il est dans un état d'apathie complète, touchant à la stupeur. La langue devient sèche et se couvre d'un enduit fuligineux. Il s'affaiblit progressivement, a plusieurs syncopes, et meurt 16 jours après avoir été alité.

Autopsie. — L'autopsie révéla une méningite tuberculeuse de la base, accompagnée d'une distension considérable des ventricules cérébraux, par un liquide séreux. Au niveau de la

face intérieure du lobe frontal, les méninges sont épaissies, infiltrées de sérosité et adhérentes à la substance corticale. Plus en arrière, au niveau de l'hexagone de Willis et de la protubérance annulaire, la pie-mère épaissie forme un manchon fibreux autour des nerfs crâniens et surtout du moteur oculaire commun.

A la partie antérieure de la base du cerveau, à travers les méninges épaissies et opalescentes, on voit des petites granulations de la grosseur d'un grain de millet. Rangées le long des vaisseaux, dans le fond des sillons, elles paraissent plus nombreuses au niveau du pied de la scissure de Sylvius.

Il en existe aussi de plus grosses au niveau de la protubérance et de la partie postérieure du cervelet.

Par contre, les méninges sont normales au niveau de la face convexe des hémisphères. L'examen histologique confirma le diagnostic de méaingite tuberculeuse, montra l'infiltration des méninges et de la substance corticale sous-jacente par des cellules rondes ; les gaines vasculaires sont surtout envahies, et par place on trouve de petits nodules, au centre desquels est une cellule géante.

L'examen des autres viscères montra l'existence de quelques granulations au sommet du poumon droit ; le poumon gauche était ratatiné sur lui-même, ne contenant plus d'air, et était entouré d'une plèvre excessivement épaissie et fibreuse ; des tubercules cutacés se voyaient au sommet.

Pas de granulations tuberculeuses du péritoine ; pas d'ulcérations de l'intestin.

Le foie, le cœur, les reins étaient normaux.

OBSERVATION X (Résumée)

Extraite de *Neurologisches centralblatt*, du 16 avril 1904.
(Citée dans la thèse de Le Gras) (1).

Un homme de 40 ans, après un jour de fièvre et des douleurs de tête très violentes, entre dans un délire furieux. Transporté dans un commissariat, il ne tarde pas à s'apaiser et se met à gémir. Il jette autour de lui des regards égarés et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose.

A son entrée à l'hôpital, le malade est profondément obnubilé, mais réagit aux questions faites d'une voix forte. Il se plaint de douleurs dans tout le corps, surtout de violents maux de tête. Il a de l'hyperesthésie de la peau et des muscles Température 38°7 et 39°2.

Pouls irrégulier, entré 70 et 80.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Légère hypertonie et augmentation de résistance dans les mouvements passifs des deux bras, surtout à droite.

Le patient tâtonne dans son lit, reste sans connaissance, les yeux fermés.

Cet état dure trois jours.

La mort survint au milieu de phénomènes très violents de dyspnée, d'arythmie et de tachycardie.

(1) Le Gras, *Thèse de Paris*, 1906.

OBSERVATION XI (Résumée)

Extraite de *Neurologisches contralblatt* du 16 avril 1904
(Citée dans la thèse de Le Gras)

Un mécanicien, âgé de 42 ans, présente tout d'abord de la confusion mentale : il divague complètement et fait des réponses incohérentes aux questions qu'on lui pose. Somatiquement, on ne constate que quelques signes : inégalité pupillaire avec réaction paresseuse à la lumière, hyperesthésie à la pression des muscles du mollet, réflexes patellaires légèrement exagérés... Les jours suivants, il est plongé dans un état de torpeur et de somnolence croissant, dont il ne sort que de temps en temps en proie à du délire et à de l'agitation.

OBSERVATION XII (1re de M. Lœper) (1).

Un homme de 25 ans entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, avec de la céphalée, de la torpeur et un peu de fièvre. Cet état dura 14 jours. Au 15e jour, le coma est complet, aucune paralysie ne se manifeste, pas de troubles oculaires. La mort survient le 18e jour. La ponction lombaire avait permis le diagnostic de méningite bacillaire. L'autopsie montra une tuberculose très considérable des plexus choroïdes, une

(1) Lœper. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Volume *Laboratoire et Clinique*, 1906.

hydrocéphalie très abondante, un ramollissement de la corne occipitale du ventricule latéral gauche avec thrombose de la veine de Galien et d'une petite artère émanée des optiques ; la pie mère corticale et basilaire était macroscopiquement et microscopiquement intacte.

OBSERVATION XIII (2e de Lœper)

Un homme de 32 ans, considéré depuis un mois comme neurasthénique, renvoyé de l'hôpital comme simulateur, et qui se plaignait de céphalée et de fatigue des membres inférieurs et de tendance au sommeil, fut porté sur une civière à l'hôpital Tenon, en mai 1899, dans un état comateux : il reste ainsi 4 jours insensible et inattentif, ne répondant à aucune question, bien qu'il parût les entendre et les comprendre, et n'eût aucune aphasie. Sa température est de 37°4 puis 37°9. Il meurt. L'autopsie révèle une tuberculose choroïdienne très nette, avec symphyse de plusieurs villosités, quelques granulations ventriculaires. Au niveau de la seule scissure de Sylvius, on trouva à la loupe deux granulations dont l'examen décela la nature tuberculeuse

OBSERVATION XIV (3e de Lœper)

Cas identique à la précédente, à la Charité : céphalée, hébétude, coma, fièvre légère ; et à l'autopsie, tuberculose exclusivement choroïdo-ventriculaire

OBSERVATION XV

(empruntée à M. Gouget) (1)

Un employé de commerce de 26 ans, qui toussait depuis plusieurs années et surtout depuis l'hiver dernier, entre à l'hôpital il y a 3 mois 1/2, avec une excavation au sommet droit, très fatigué, ayant beaucoup maigri. Pas d'appétit. Température 37° à 38°5.

Un mois 1/2 après son entrée, signes de tuberculose génitale sous forme de noyaux indurés et un peu douloureux du testicule, de l'épididyme et du canal déférent du côté droit.

Quelques jours plus tard, il évacuait par une fistule du scrotum une certaine quantité de pus. On le fit passer dans un service de chirurgie, où l'on pratiqua le curetage du foyer tuberculeux et l'incision de la fistule. Puis il revient dans notre service. A ce moment son état général avait sensiblement décliné.

Un mois plus tard, le 6 novembre, il se plaignait d'un mal de tête persistant. En même temps, il devenait taciturne et comme indifférent à tout. Quand on l'interrogeait, il semblait avoir de la peine à comprendre et ne répondait qu'à contre-cœur. Cet état s'accentua rapidement pour aboutir à une sorte de demi-coma : couché sur le dos, le regard fixe, les pupilles dilatées et réagissant mal, le malade restait inerte. De temps en temps cependant se produisaient de brèves contractions

(1) Gouget. — Méningite tuberculeuse de l'adulte, *in Leçons de Clinique Médicale,* 1911.

des muscles frontaux et sourciliers. Nous ne constations ni contractures ni paralysies, ni troubles sensitifs ; pas de vomissements, de constipation, ni de diarrhée. Réflexes rotuliens seulement un peu exagérés. Le pouls, régulier, ne dépassait pas 80, avec une température entre 38° et 38°5. Enfin la toux avait cessé.

La ponction lombaire, pratiquée le 13 novembre, montra un liquide clair, un peu hypertendu, avec une lymphocytose marquée.

Les jours suivants, la somnolence ne fit que s'accentuer ; en même temps le malade devenait dyspnéique et même se cyanosait légèrement. Il mourut le 16, 11 jours après le début des accidents cérébraux.

L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION XVI

(Communiquée par M le Professeur Urbain Monnier.)

Le nommé L...., manœuvre, 43 ans, est amené le 11 avril 1910, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, où il est admis d'urgence.

Il est dans un état comateux très prononcé, et il est impossible d'obtenir de lui une réponse satisfaisante, c'est à peine s'il prononce quelques paroles incohérentes lorsqu'on l'interroge avec insistance.

La face est pâle, le regard hébété, le pouls est irrégulier, la respiration rapide par instants, se ralentit à d'autres moments.

Pas de signe de Kœrnig. Il présente de la contracture généralisée, mais n'est pas cependant dans un état tétanique.

Les réflexes sont très diminués.

Pas d'odeur éthylique de l'haleine, l'urine qu'on obtient au moyen de la sonde ne renferme qu'un peu d'albumine et pas trace de sucre.

Toute idée de coma diabétique, éthylique ou albuminurique est écartée.

Température 38°4. Pouls 92.

Pendant la nuit, le malade a du délire, mais ce délire est calme,

12 *avril*, — Température 38°. Pouls 90.

Le malade délire. Il semble qu'il se plaigne particulièrement de céphalalgie. La lange est saburrale, l'haleine fétide. Il n'y a pas eu de vomissements.

Le malade est constipé et a le ventre dur ; il ne demande ni à manger ni à boire.

L'expression du visage est surtout hébétée

La sensibilité est normale.

L'état de contracture généralisée se maintient ; il y a de la raideur de la nuque et des muscles des membres.

Le réflexe rotulien est diminué à droite.

Les pupilles sont inégales ; celle de droite est la plus petite

Les urines contiennent un peu d'albumine ; elles sont rares, rouges, sédimenteuses.

Le foie est gros et la rate percutable.

Aux poumons, on trouve des signes manifestes de bacillose aux 2 sommets, surtout à droite ; la respiration est rude.

Le diagnostic porté est celui de méningite tuberculeuse.

Le soir, la température s'élève à 39°, le pouls monte à 108.

13 *Avril*. — Le matin, la température s'est encore élevée, elle atteint 40°, le pouls est à 120 et bat irrégulièrement. La

respiration affecte le rythme de Cheyne-Stokes, mais on n'observe pas de suspension réelle de la respiration. A une fréquence exagérée des mouvements respiratoires succède seulement une diminution, une lenteur de ces mouvements.

La contracture s'est maintenue. Il est difficile d'écarter les mâchoires du malade pour le faire boire.

Les pupilles inégales sont très dilatées.

On pratique la ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement trouble ; pas d'hypertension.

Analyse du liquide : culot peu abondant, lymphocites et mononucléaires, pas de microbes dans la préparation, précipito-réaction négative.

Le soir, la température baisse à 39°4, le pouls monte à 134 pulsations.

14 *Avril.* — Le matin, température à 38°, pouls à 110. L'état s'est amélioré. Le malade est moins délirant. Un lavement purgatif a donné issue à des matières très dures, de coloration normale.

Le soir, le malade prononce quelques paroles raisonnables, il répond, dit son nom et se trouve bien. La température est à 39°6, le pouls à 130.

Des personnes qui viennent le voir nous donnent les renseignements suivants : le malade a beaucoup toussé l'hiver dernier ; avant son entrée à l'hôpital, il se plaignait depuis une dizaine de jours de lassitude générale avec maux de tête violents. Le délire l'a pris samedi, trois jours avant son entrée à l'hôpital. Il était alité depuis 5 à 6 jours.

15 *Avril.* Strabisme convergent.

Le malade est retombé dans le délire.

Il a de la raideur de la nuque, de la contracture, mais pas de signe de Kœrnig.

Les pupilles sont inégales, mais moins dilatées, elles réagissent à peine.

La somnolence et la stupeur deviennent plus prononcées. Le pouls bat à 126 pulsations, la température est de 39°6.

Le soir, la raideur est moins accusée, les muscles sont plus souples. Le malade est plongé dans le coma.

Température 40°. Pouls 140.

Mort dans la nuit

Autopsie. A l'autopsie du cerveau, on constate de l'hydrocéphalie ventriculaire, ainsi que des granulations tuberculeuses de la pie-mère, sous les espaces sous-arachnoïdiens et au niveau des scissures de Sylvius Il existe quelques traînées de pus et de l'œdème le long des vaisseaux et à l'origine des nerfs crâniens.

Le cervelet est sain.

Les poumons sont congestionnés, on y trouve des tuberculés aux deux sommets, surtout à droite, où l'on note des cicatrices de tubercules.

Foie dur, alcoolique.

Rate grosse, molle, friable.

Cœur normal.

Reins polykystiques. Pas de calculs.

OBSERVATION XVII

(Prise dans le service de M. le Professeur Ollive et publiée par MM. Thibault et Collet) (1).

D... Augustin, 20 ans, manœuvre.

Entré le 24 septembre 1911.

Antécédents héréditaires. — Père et mère âgés de 57 ans, vivants, n'ont jamais eu de troubles nerveux, sont cousins germains, ont eu 7 enfants : 2 sont morts, l'un très jeune d'une pleurésie, l'autre accidentellement ; 5 sont vivants, dont 4 mariés (bien portants, ont des enfants bien portants) et une fille infirmière à l'Hôtel-Dieu, qui nous donne tardivement ces renseignements.

Antécédents personnels. — Le malade, actuellement âgé de 20 ans, fut atteint à 3 ans d'une affection qualifiée méningite. Jusqu'à 17 ans et demi, il ne fut plus malade et fut, au dire de sa sœur, d'un niveau intellectuel et moral moyen. Cependant, bien qu'ayant fréquenté l'école jusqu'à 12 ans, il en sortit sachant à peine lire et aucunement écrire. A 17 ans et demi il fut placé à la colonie pénitentiaire de Belle-Ile. Malgré nos efforts, nous n'avons pu savoir dans quelles conditions et pour quel méfait. Sa sœur ne sait pas. Il y resta 2 ans. A sa sortie, il y a 6 mois, sont état mental était fortement modifié. Habitant dans sa famille, il fuyait les siens, ne leur parlait pas, leur répondait à peine. Il y a quelques jours, il partit de chez lui à la suite d'une discussion,

(1) Thibault et Collet. *Gazette médicale de Nantes*, 13 et 20 janvier 1912.

Le 24 septembre, le malade est entré à l'Hôtel-Dieu se plaignant de faiblesse générale et de céphalalgie. L'interne de garde qui le reçut remarqua son état d'obnubilation intellectuelle Toutefois il répondit aux questions d'identité qui lui étaient posées et passablement à l'interrogatoire portant sur son passé. Il dit avoir eu jadis une fracture de jambe, avoir été amputé d'un doigt surnuméraire de chaque main, toutes choses exactes.

La température était de 37°.

Le 25 septembre, à la visite, le malade ne répond et ne cherche à répondre à aucune question. En insistant beaucoup, on parvient à lui faire dire son nom.

L'examen des organes ne révèle rien d'anormal. Il n'a pas de fièvre : 36°9. Aucun renseignement n'est donné sur son état antérieur. On remarque certains signes de dégénérescence : 6 orteils à chaque pied, traces d'amputation d'un 6e doigt de chaque main. Le lobule de l'oreille est adhérent. Il n'y a pas d'asymétrie faciale et crânienne, mais la face est étroite ainsi que le front qui est élevé, La voûte palatine est en ogive. Le soir, la température monte à 38°8.

Du 25 septembre au 2 octobre évolue une fièvre continue accompagnée d'un état mental particulier. La feuille de température présente des oscillations assez irrégulières entre 38° et quelques dixièmes le matin et moins de 39° le soir. Le thermomètre n'est jamais monté au dessus de 39°, ni descendu au dessous de 37°8 Le pouls n'a pas été inscrit d'une façon constante, mais il n'a jamais été ralenti et jamais très accéléré. Le 27 septembre, au matin, on a noté 94 pulsations, le 29 au matin, 92. La respiration n'a pas semblé ralentie, ni accélérée d'une façon anormale.

Pendant cette période de 7 jours, l'état de torpeur intellectuelle s'est maintenu tel qu'il était au début. Couché de préférence sur le côté gauche, le malade reste indifférent à tout, même à son propre examen. Son visage est immobile et inexpressif, son regard fixe un peu hagard, un peu hostile Il semble ne rien entendre, ne rien comprendre, il ne dit rien, ne répond et n'essaie de répondre à aucune question Il obéit pourtant à l'ordre simple de tirer la langue, accepte par signe à boire de l'infirmier.

Sa force musculaire est restée intacte; il se meut dans son lit, suit des yeux ce qui se passe autour de lui, l'air stupide et misérable.

Il s'alimente machinalement, boit bouillon, lait, tisane, quand on les lui présente ; ne demande et ne refuse jamais. Quand on l'examine, quand on le déplace pour des soins de propreté, il exprime son mécontentement par les deux jurons « M... » et « N. de D... », qui forment tout son vocabulaire. Il les dit sans excitation, sans colère A diverses reprises on l'a entendu dire la nuit « Papa, Maman ».

Sa famille est venue le voir ; il n'a pas manifesté reconnaître les siens, Son faciès hébété n'exprime guère les douleurs d'une violente céphalalgie. Il paraît d'ailleurs ne souffrir en aucune région. Les yeux grands ouverts, il regarde en pleine lumière. Il ne profère aucune plainte.

Il n'a présenté, ni jour, ni nuit, de phénomènes d'excitation, n'a jamais eu d'agitation, ni de délire d'aucune sorte. Il semble au contraire avoir un minimum d'idées et de sensations. Jamais non plus on n'a constaté de convulsions quelconques ou de contractures, jamais de paralysies.

Il n'a pas eu de vomissements.

Il souille son lit d'urines et de matières, mais cela est dû à son état mental et non à des troubles des sphincters. Il défèque et urine, en effet, à intervalles réguliers et parfois se lève pour aller à la selle sur le parquet de la salle.

A aucun moment il n'a eu de diarrhée. Jusqu'au 30 septembre, il n'a pas eu de constipation : une à deux selles normales par jour.

On n'a pas observé de taches rosées.

Un séro-diagnostic, fait le 29 septembre, a été négatif à 1/30.

2 *octobre*. — Depuis hier, le malade se plaint par des cris et des jurons, quand on le déplace dans son lit. Il n'a pas eu de selles depuis avant-hier.

A l'examen, on constate une douleur vive à la pression des muscles et des troncs nerveux, aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, à la région scapulaire. Les mouvements spontanés ne sont pas douloureux. Il n'y a ni paralysie, ni contracture. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée.

Pas de raideur de la nuque. Pas de signe de Kœrnig. Pas de strabisme. Les pupilles sont égales, ni rétrécies, ni dilatées ; elles réagissent. Le ventre est un peu dur, mais n'est pas rétracté. Pas de troubles de la respiration.

Pouls : 88. Température : 38° et 38°6

Rien d'anormal à l'auscultation. L'état mental est toujours le même.

3 *octobre*. — État stationnaire. Température : 38°4. Pouls : 92. Selle dure dans la soirée d'hier.

4 *octobre*. — Le malade a poussé cette nuit trois ou quatre cris brefs, uniques, aigus, à longs intervalles.

Il est couché sur le dos, toujours dans le même état de torpeur.

Les selles sont redevenues normales, la constipation a donc duré 4 jours.

Les muscles et les troncs nerveux sont toujours douloureux à la pression.

Il n'y a toujours ni paralysies, ni contractures des membres, ni troubles oculaires et respiratoires. Mais les réflexes rotuliens sont faibles, sinon nuls.

Il n'y a pas de raideur de la nuque. Le malade est assis facilement sur son lit, il ne présente pas de raideur de la colonne vertébrale, mais dans cette position, les membres inférieurs en flexion ont un certain degré de raideur, facile à vaincre d'ailleurs.

Température : 38°. Pouls 90.

Ponction lombaire : le liquide sortant goutte à goutte sans hypertension, est clair et limpide. Après centrifugation, on note une importante quantité de fibrine, mais pas d'éléments figurés.

Séro-diagnostic de nouveau négatif à 1/30.

Vers 4 heures après-midi, le malade s'agite, se plaint. A l'examen, la palpation de la fosse iliaque gauche provoque des cris, des mouvements de recul et de défense. Il n'y a pas de contracture des muscles de la région, pas de phénomènes péritonéaux. La douleur semble siéger dans les plans superficiels, plutôt que dans les plans profonds.

5 *octobre*. — Depuis hier, le malade a poussé trois ou quatre nouveaux cris semblables dans la journée, et autant dans la nuit. Il ne se plaint plus de son abdomen.

Il est, ce matin, couché sur le côté gauche, les membres

inférieurs en flexion. La tête est fléchie sur la poitrine, recouverte du drap qu'il tient à deux mains.

Découvert, il ne semble pas souffrir de la lumière. La douleur à la pression des membres est la même. Il n'y a pas de contracture véritable, cependant il semble exister une certaine raideur des muscles des membres. Les mouvements provoqués, autant de flexion que d'extension, ne se font pas sans une certaine résistance à la main.

Le signe de Kœrnig est comme hier douteux. Il n'y a pas de raideur de la nuque. Les reflexes rotuliens sont toujours abolis. Pas de clonus du pied.

Les pupilles sont plutôt larges. La gauche semble ce matin plus petite. Elles réagissent.

Température 38°2. Pouls 76. Pas de troubles de la respiration.

6 octobre. Trois cris dans la journée, trois ou quatre dans la nuit. Le malade a bu sans difficulté du bouillon et du lait.

Il est couché sur le dos, les membres inférieurs étendus. Sa torpeur et son indiffiérence ont augmenté, les paupiéres à demi baissées ne recouvrent pas entiérement les globes oculaires. Les membres supérieurs errent en de larges mouvements lents et continus, les mains allant à la verge, aux couvertures, à la chevelure. Il n'y a pas de mouvements automatiques de recherche des doigts.

Il obéit à l'ordre de tirer la langue, cet effort d'attention lui fait ouvrir les yeux. Il y a un ptosis léger à droite.

Examen - Découvert, le malade semble avoir beaucoup maigri dans ces derniers jours.

Sensibilité. — Il ne semble pas ressentir de douleur spon-

tanée continue : les traits expriment et ont toujours exprimé l'hébétude et non la douleur. Le 4 octobre, lors d'une crise de douleurs abdominales, il a su manifester sa souffrance. A part cet incident, il ne s'est jamais plaint ni de la tête ni d'aucune région.

Les mouvements spontanés ne sont pas et n'ont jamais été douloureux, les déplacements déterminent au contraire des cris et l'on se rend facilement compte que la douleur n'est pas due aux mouvements provoqués, mais à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Aux membres inférieurs, la plante du pied, les muscles antérieurs et postérieurs de la jambe et de la cuisse sont très douloureux.

Des deux côtés la pression des points trochantériens, des sciatiques sur tout leur trajet à la face postérieure des cuisses, des points poplités provoquent de vives réactions. Celle des points péroniers et malléolaires semble peu douloureuse. L'élévation en flexion comme en extension du membre inférieur provoque de la douleur.

Aux membres supérieurs les muscles de la région scapulaire, du bras, de l'avant bras sont douloureux. La pression du cubital au point épitrochléen ne provoque pas de réaction

Le cou est douloureux d'une façon diffuse, pas spécialement aux points occipital et mastoïdien. Il semble y avoir de l'hyperesthésie de la face, surtout à gauche, les points du trijumeau ne semblent pas particulièrement douloureux.

Par contre, la sensibilité cutanée semble intacte Le contact large de la main, ni l'exploration au pinceau ne déterminent de défense en aucnn point. Le malade réagit à la piqûre par des mouvements de retrait et des mouvements assez lents de

défense de l'autre membre. La sensation semble égale en tous points, à l'extrémité et à la racine du membre.

Motilité. — Tous les mouvements des membres inférieurs et supérieurs sont possibles et se font spontanément. Il n'y a ni paralysie, ni contracture.

Dans les mouvements provoqués persiste toujours un certain degré de raideur musculaire. Il est difficile, vu l'état mental, de se rendre compte si elle est ou non volontaire.

Les muscles de la paroi abdominale ne sont pas contracturés. Il n'y a pas de raideur de la nuque, la tête est plutôt ballante. Mais le signe de Kœrnig est aujourd hui positif et très net.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont toujours abolis. Ceux du tendon d'Achille di ficiles à examiner. Les réflexes radiaux semblent diminués. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Le réflexe crémastérien est conservé.

L'exploration électrique est faite aux seuls courants faradiques, le malade étant intransportable, par M. le Dr Allaire, chef du service d'électricité des hôpitaux La sensibilité faradique des troncs nerveux est conservée. L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est conservée (membres inférieurs et supérieurs, face).

L'épreuve de la raie méningitique est positive et très nette Il n'y a pas d'autres troubles trophiques et vaso-moteurs.

Pas de troubles des sphincters. Le malade défèque et urine toujours dans son lit, mais une ou deux défécations par jour, et il pisse par mictions.

Troubles oculaires. — A droite existe aujourd'hui une paralysie complète de l'oculo-moteur commun. Il y a ptosis, la paupière recouvrant à moitié le globe-oculaire. L'œil droit est immobile. Les mouvements de l'œil gauche sont conservés,

d'où apparence de strabisme interne de ce côté dans certains mouvements. La pupille droite est dilatée et ne réagit plus ; la gauche réagit, le moindre contact provoque un spasme de la paupière de ce côté.

Il semble de plus que la commissure des lèvres soit légèrement abaissée à droite.

Il y a hyperaconsie : le simple claquement des doigts provoque un spasme des muscles de la face.

Le pouls est à 120. Température 37,08. La respiration ne semble pas très accélérée. Il n'y a pas de modification du rythme.

Rien de remarquable à l'auscultation du cœur et du poumon. Les urines n'ont pas pu être recueillies.

7 octobre. — Le malade est dans un état de stupeur voisin du coma. Il semble ne plus entendre. La pression des membres ne provoque aucune réaction de défense.

Le ptosis à droite existe toujours, l'œil gauche est ouvert, les deux pupilles sont dilatées ; la cornée est insensible.

La peau est sèche, squameuse, la raie méningitique n'apparaît plus Pouls à 130. La température plus élevée ce matin qu'hier soir : 39°. La respiration accélérée ne semble pas inégale, il n'y a pas de pauses respiratoires.

Ponction lombaire : le liquide sort sans hypertension, légèrement louche. Le culot centrifugé présente une importante quantité de fibrine prise en masse. L'examen montre un nombre considérable de lymphocytes au sein d'un magma de fibrine.

Mort dans la nuit.

Autopsie (9 Octobre). Le cerveau seul a pu être examiné. A l'incision de la dure-mère assez congestionnée, il ne

s'écoule pas de sérosité. Celle-ci est accumulée dans les parties déclives, elle ne s'écoule qu'après section de la tente du cervelet. Elle est plus abondante que normalement, un peu colorée mais transparente.

Le cerveau est très congestionné. La pie-mère est œdématiée ; il existe à la convexité un semis de granulations nombreuses, rapprochées les unes des autres en certaines régions. Enlevé sans incident, sans qu'on ait trouvé d'adhérences, il est mou. A la base, l'œdème sous-arachnoïdien transparent se continue, mais il prend l'aspect opaque blanchâtre d'un exsudat fibrino-purulent dans la région située entre le chiasma et la protubérance et à l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius.

Les lésions sont à peu près égales et ont la même distribution sur les deux hémisphères.

Faces externes. — Congestion veineuse intense répartie également sur tous les lobes. Œdème sous-arachnoïdien transparent plus abondant au niveau du lobe frontal et aussi du pariétal. Il prend une teinte blanchâtre, devient dense, à l'extrémité antérieure et sur une grande partie de la scissure de Sylvius, déborde sur la F^3 et la T^1.

Granulations grises très nombreuses, pas de granulations opaques, disséminées sur toute la face externe des deux hémisphères, à la surface des circonvolutions et dans les sillons. Elles sont très nombreuses et rapprochées sur les lobes frontaux et dans la région solandique, plus disséminées, même rares sur les lobes temporaux et occipitaux. Il n'y a pas de différence notable dans leur distribution sur les deux hémisphères. Ce sont surtout de grosses miliaires, on en constate pourtant de plus petites.

Face inférieure. — Arachnoïde saine. Congestion et œdème généralisé transparent, semis de granulations plus disséminées qu'aux faces externes.

Entre le chiasma et la protubérance, exsudat fibrino-purulent blanc, opalescent, se prolongeant dans la scissure de Sylvius.

Rien de particulier au moteur oculaire commun droit qui traverse l'exsudat comme le gauche. Cet exsudat s'arrête au bord antérieur de la protubérance, fusant cependant jusqu'aux nerfs auditifs.

La pie-mère de la protubérance, à l'origine du moteur oculaire externe, est saine ; celle du bulbe n'est pas non plus infiltrée et ne présente pas de granulations visibles.

L'artère sylvienne gauche, découverte, est entourée d'un magma de fibrine blanchâtre et de granulations.

La substance cérébrale des circonvolutions se décortique mal sur les faces externes un peu partout. Elle est blanche, molle, friable. Il n'y a pas de véritables foyers de ramollissement.

La face inférieure des lobes occipitaux présente de très nombreuses granulations, l'exsudat y est opaque, la méninge présente des déchirures qui semblent dues à des ruptures d'adhérences à la tente.

Au moment de la section des pédoncules cérébraux, s'écoule une quantité de liquide que nous évaluons à 30 à 40 grammes. Les hémisphères sont séparés.

Les circonvolutions de la face interne présentent partout, mais surtout en avant, des granulations et de l'œdème. Pas d'adhérences.

Le corps calleux est ramolli, diffluent, sur toute son étendue. Il se dissocie au contact. L'artère cérébrale antérieure n'a pas été recherchée.

Les ventricules latéraux ne paraissent pas très dilatés. Il y reste une petite quantité de liquide transparent. La membrane épendymaire est lisse et semble normale. Les piliers du trigone ne sont pas ramollis ; les couches optiques, le noyau caudé sont fermes au toucher. Les plexus choroïdes sont un peu congestionnés, non adhérents, ils ne présentent pas de granulations visibles, mais tous deux, dans la région du glomus, renferment des noyaux de matière crétacée agglomérés en un noyau dont le volume n'égale pas celui d'un petit pois.

Coupe de Brissaud. — Couches optiques, noyaux caudés, noyaux lenticulaires normaux. Substance blanche un peu molle avec picté sanguin assez discret. Plusieurs coupes pratiquées au dessus et au dessous n'ont rien montré d'anormal.

La face supérieure du cervelet présente quelques granulations et un exsudat blanchâtre sur le vernis. Rien à la face inférieure.

Rien au 4e ventricule.

Plusieurs coupes du cervelet, de la protubérance et du bulbe ne montrent rien d'anormal.

La moelle n'a pu être examinée.

En résumé, au point de vue clinique, ce malade a présenté pendant les 7 premiers jours, de la céphalée, un état de torpeur intense et une fièvre évoluant entre 38° et 39°. Tous les autres signes de la méningite ont fait défaut. A partir du 8e jour, on constata une hyperesthésie des muscles et des troncs nerveux. A la fin seulement sont apparus d'autres signes, mais très atténués : raideur des membres, signe de Kœrnig, paralysie du moteur oculaire commun droit, ralentissement relatif puis accélération du pouls.

SYMPTOMATOLOGIE

ET ÉTUDE CLINIQUE

Pour résumer l'histoire de ces observations, on peut dire qu'elles se caractérisent, d'une part, par la prédominance, depuis le début de la maladie jusqu'à la période terminale, des phénomènes d'indolence, d'affaiblissement mental et de coma plus ou moins profond, et d'autre part, par la pénurie des symptômes somatiques qu'on rencontre ordinairement dans la méningite tuberculeuse.

Les auteurs s'accordent sur la définition et la description clinique du coma ; c'est un véritable sommeil morbide. Étranger au monde extérieur, le malade semble dormir et ne faire aucune attention à ce qui se passe autour de lui. Son corps est inerte et « verse » comme celui de l'hémiplégique, du côté où le matelas de son lit est déprimé ; si on soulève ses membres, ils retombent lourdement. Le visage souvent pâle, mais parfois animé et vultrieux, a une expression hébétée. Sous les paupières tombantes, le regard est fixe et terne ; les pupilles réagissent mal et même pas du

tout ; elles sont rétrécies ou dilatées, et souvent inégales. La respiration stertoreuse, affecte parfois le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est généralement lent et dépressible, mais quelquefois fréquent, irrégulier et petit. La sensibilité est souvent abolie. Les fonctions de la vie végétative sont à peu près conservées, et le malade déglutit ce qu'on lui verse dans l'arrière-bouche. Tel est le syndrôme du coma moyen.

Mais les variétés sont nombreuses. Dans certains cas, il y a simple dépression intellectuelle ; le malade semble avoir paresse à réfléchir, à se rappeler son nom, son adresse, et fait attendre ses réponses lorsqu'on l'interroge. A un degré un peu plus accentué, le malade est plongé dans une rêverie profonde, dont on n'arrive à le tirer que par des pincements ou des appels à voix forte. Dans les cas de coma profond, le carus des anciens, l'insensibilité est absolue, la perte de connaissance totale, la résolution musculaire complète.

Léger ou profond, le coma est parfois entrecoupé de phases d'excitation ; pendant lesquelles le malade a un délire tranquille ; c'est le coma vigil.

Chez nos malades, le coma a présenté différents degrés.

Souvent, il a consisté en une simple obnubilation intellectuelle, accompagnée d'indifférence et d'apathie.

Dans l'observation VI, le malade se soucie fort peu des reproches qu'on lui adresse, d'avoir injurié un infirmier. Chez les sujets des observations VII et VIII, la maladie débuta par des syptômes d'abrutissement

et de paresse à répondre aux questions posées. Depuis le commencement jusqu'à la période terminale, le malade de l'observation IX donne des preuves d'insouciance et de paresse intellectuelle. Il ne s'occupe aucunement de son avenir et de ses parents et ne parle à personne ; on ne peut lui faire préciser aucune date, ni lui faire dire le numéro de la rue où il demeurait en dernier lieu

Même indifférence chez les malades des observations XIII et XV.

Cette indifférence devient de la prostration chez les malades de nos observations III et X, et cependant ils réagissent encore aux questions faites d'une voix forte, et ils se plaignent eux-mêmes de souffrir de la tête.

Le malade de l'observation XVII présente, dès son entrée à l'hôpital, une obnubilation intellectuelle très accentuée, mais répond cependant assez bien aux questions qu'on lui pose sur son identité et sur son passé. Le lendemain, après beaucoup d'insistance, on arrive à lui faire dire son nom. Son regard est fixe. Il accepte ce qu'on lui présente, mais ne manifeste aucun désir. Il va sous lui, sans avoir cependant de troubles des sphincters.

Mais le syndrôme comateux ne s'est pas toujours manifesté par des phénomènes aussi atténués. Il y a eu dans certains cas un coma très prononcé. C'est ainsi que tous les malades de nos observations ont terminé leur méningite.

Dans les observations VII et VIII, ce symptôme est apparu plusieurs jours avant la mort, et pendant ce

temps il était impossible d'obtenir des malades la moindre réponse. Le coma a été complet dés le début dans l'observation XIII. Dans la XVI[e], le malade entre à l'hôpital dans un état de torpeur très prononcé ; il y meurt au bout de 5 jours, sans avoir manifesté de conscience, que par quelques paroles sensées, 24 heures avant sa mort.

Nous avons aussi constaté, dans quelques unes de nos observations, le phénoméne du coma vigil. Il est signalé dans les observations I, II et XI, où la torpeur a été entrecoupée d'accès de délire tranquille. Le malade de la XVI[e] a présenté le même phénoméne pendant presque toute l'évolution de sa méningite.

Quoi qu'il en soit du dégré de coma, signalée dans nos observations, un fait domine l'histoire de chacune d'entre elles ; c'est la précocité d'apparition de ce symptôme. Il ne survient plus, comme dans les formes banales, à la période terminale de la maladie ; il en est au contraire ici la première manifestation. De plus il ne céde pas, il va en progressant. L'homme qui fait le sujet de l'observation XVI a bien présenté la veille de sa mort quelque apparence de lucidité, mais cette lueur d'intelligence a été très fugace et il est vite retombé dans son état antérieur qui ne fit que s'accentuer jusqu'à la fin. Chez les malades des autres observations, les symptômes de torpeur, qui ont parfois été atténués au début, ont fini par aboutir, après un temps variant de quelques jours à plusieurs semaines, à des phénomènes de coma absolu, avec perte totale du sentiment et résolution musculaire complète.

Mais, à côté de ce symptôme capital qui a donné son nom à la forme que nous décrivons ici, quelques symptômes accessoires ont été notés, mais ils sont restés inconstants ou effacés, ou encore ils sont apparus tardivement : ce sont les signes somatiques.

Altérations de la sensibilité, de la motilité et des réflexes, troubles oculaires et digestifs, voilà comment nous grouperons les symptômes constatés en dehors du coma. Nous jetterons ensuite un coup d'œil sur les courbes du pouls, de la température et de la respiration.

Troubles de la sensibilité. — Le symptôme douloureux le plus constamment noté a certainement été la céphalalgie. Elle est notée dans presque toutes nos observations. Le malade de l'observation III se plaint sans cesse de violentes céphalées. Celui de l'observation IX a souffert de la tête pendant plusieurs semaines, mais sans pouvoir localiser cette douleur. Celui de l'observation XII entra à l'hôpital avec de la céphalée. Ce même symptôme est signalé dans les observations XIII, XIV, XV et XVI. Dans la XVII^e^, le malade ne s'en plaignit qu'au début.

Les autres troubles sensitifs, méthodiquement recherchés, n'ont pas été constatés dans les VII^e^, IX^e^, XV^e^ et XVI^e^ observations, non plus qu'au début de la XVII^e^. Par contre, on en signale chez le malade de la X^e^, qui se plaint de douleurs dans tout le corps ; il a de l'hyperesthésie de la peau et des muscles. Celui de la XI^e^ a de l'hyperesthésie seulement à la pression des muscles du mollet. Ces troubles sensitifs ont été plus

accusés chez le malade de l'observation XVII, mais ils ne sont apparus qu'à la dernière période de la maladie : il y avait de l'hyperesthésie de la face, surtout à gauche ; de la douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux ; de la douleur diffuse du cou. Mais la sensibilité cutanée était intacte.

Troubles de la motilité. — Il n'en est pas signalé dans les I^re^, III^e^, V^e^, VI^e^, VII^e^, VIII^e^ et XII^e^ observations.

Il y a eu de la raideur de la nuque dans la II^e^ observation. Le malade présenta ensuite de l'agitation continuelle de la tête et des secousses brusques du tronc et des membres. Vers la fin de la maladie de l'observation IX, il y eut aussi un peu de raideur de la nuque et de la rétraction du ventre. On trouva une augmentation de résistance dans les mouvements passifs des deux bras chez le malade de la X^e^ observation. Celui de la XI^e^ présentait de brèves contractions des muscles frontaux et sourciliers. Chez celui de la XVI^e^, nous avons constaté de la contracture généralisée, de la raideur de la nuque et des muscles des membres, vers la fin même un véritable trismus, mais à aucun moment le signe de Kœrnig n'a été positif. Les seuls troubles de la motilité trouvés chez le malade de notre XVII^e^ observation se sont manifestés par un peu de raideur dans les mouvements provoqués, et un signe de Kœrnig très net seulement la veille de la mort.

Troubles des réflexes. — Ces troubles ont été peu prononcés dans la plupart de nos observations. Chez le malade de la XVI^e^, cependant, les réflexes ont été

très diminués. Dans les 8 derniers jours, on a constaté dans la XVII^e observation, de l'abolition des réflexes rotuliens, et de la diminution des radiaux, mais aucun trouble sphinctérien.

Troubles oculaires. — On n'en signale pas dans les observations I, IV, VI, VIII, XII, XIII et XIV. Il y eut du myosis dans la II^e ainsi que dans la V^e, mais ici il y eut en plus de la photophobie. Troubles oculaires tardifs dans l'observation VII, se manifestant par de l'insensibilité de l'iris à la lumière. Réaction paresseuse de la pupille dans les observations III, X, XI, XV et dans la XVI^e à la fin seulement.

Dilatation pupillaire dans les III^e, IX^e, XV^e et XVI^e.

Inégalité dans les III^e, XI^e et XVI^e.

Seule la XVII^e observation a présenté des troubles oculaires importants, mais à la fin seulement ; il y eut à droite, une paralysie complète de l'oculo-moteur commun, du ptosis, de la fixité du globe oculaire, la pupille du même côté était dilatée et ne réagissait plus.

Troubles digestifs. — La constipation n'a été signalée que dans la période terminale des observations IX, XVI et XVII, et au début de la V^e.

Dans aucun cas il n'y eut de vomissements, sauf une seule fois, dans l'observation V.

Pouls, température, respiration.

Il y eut ralentissement du pouls dans un seul cas. A la fin de la IX^e, il ne bat plus qu'à 44 pulsations.

On constata de l'accélération dans quelques autres observations. Le pouls fut toujours accéléré chez le malade de la XVI^e : de 90 qu'on note le premier jour,

il monta vite au dessus de 100 et atteignit progressivement 140. Dans la XVIII^e^, cette accélération ne se produisit qu'à la fin, et le pouls marqua dans les derniers jours entre 120 et 130.

Il fut irrégulier dans l'observation X et passagèrement dans la XVI^e^.

Température. — La fièvre a été constante, mais d'intensité variable. On peut cependant remarquer qu'elle ne s'est élevée au dessus de 40°, qu'une seule fois, quelques heures avant la mort du malade de la VIII^e^ observation.

Respiration. — Elle devint irrégulière mais sans apnée, puis profonde et bruyante, le troisième jour de la maladie, dans l'observation VII. Dans la X^e^, la mort survint au milieu de violents phénomènes de dyspnée. Les malades des observations XV et XVII présentèrent aussi de la dyspnée tout à fait à la fin. La respiration de celui de la XVI^e^ affecta à un moment un rythme ressemblant à celui de Cheyne Stokes, mais sans apnée.

De l'analyse de nos observations, il ressort nettement que les signes somatiques ont été peu accusés. Au contraire l'évolution de chacune d'entre elles a été dominée par un symptôme, variable sans doute dans son intensité, mais constamment observé : le coma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Les lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie des malades ayant succombé à la méningite tuberculeuse comateuse, semblent présenter des caractères variés, suivant les cas.

Dans les observations qu'il a réunies, M. Lœper (1) signale des altérations des plexus choroïdes et des parois ventriculaires avec hydrocéphale. Des cas observés par lui, il rapproche ceux qu'il a trouvés dans la littérature médicale. Gintrac nota l'adhérence des plexus choroïdes et leur infiltration purulente. Grisolle, Jaccoud et Andral firent des constatations analogues. Ophuls estime que ces lésions sont fréquentes ; il rapporte même six observations où il y eut généralisation aux plexus choroïdes. Armand-Delille signale que, dans la méningite tuberculeuse, ces organes sont parfois le siège d'altérations consistant en œdème ou congestion.

M. Lœper a décrit les lésions exclusivement locali-

(1) Lœper. *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, Volume laboraoire et clinique, 1906.

sées aux plexus choroïdes et aux ventricules latéraux comme des altérations constantes dans la méningite tuberculeuse à forme comateuse. Il a fait une étude détaillée des lésions qu'il a observées.

Les plexus altérés flottent librement dans le liquide, mais parfois ils adhèrent à la paroi ventriculaire qui elle-même peut être ramollie ; ils peuvent aussi être enveloppés d'une couche de fibrine. A l'examen sous l'eau, ils ne s'étalent plus ; ils ont perdu leur souplesse et sont parfois transformés en un magma de matière caséeuse et de sang. Les granulations, qu'il ne faut pas confondre avec l'aspect finement mamelonné des plexus à l'état normal, sont fréquemment observées ; de plus, il faut savoir les distinguer des autres lésions granuleuses de ces organes : dégénérescence mucoïde, petits kystes, petites tumeurs nucléaires. Elles sont du reste quelquefois invisibles à l'œil nu. Leur examen microscopique révèle souvent de la congestion, des hémorragies punctiformes, de l'œdème. On trouve les éléments de la lésion tuberculeuse à tous les stades de son évolution, depuis les premières réactions de défense jusqu'à la dégénérescence caséeuse.

Les plexus choroïdes étant des organes de sécrétion et de filtration, leur lésion détermine de l'hydropisie ventriculaire, dont le liquide est parfois modifié dans sa transparence ou sa coloration.

Il n'est pas rare de voir s'ajouter à ces altérations, de la tuberculose des parois ventriculaires.

M. Lœper, pour sa description, s'appuie sur trois observations qui lui sont personnelles et sur quelques

autres cas, dont deux vus par Andral, et par Rilliet et Barthez et d'autres par Gintrac.

Dans la première observation de M. Lœper (notre XII[e]), l'autopsie montra une tuberculose très considérable des plexus choroïdes, une hydrocéphalie très abondante, un ramollissement de la corne occipitale du ventricule latéral gauche. La pie-mère corticale et basilaire était macroscopiquement et microscopiquement intacte.

Dans la deuxième (notre XIII[e]), on trouva une tuberculose choroïdienne très nette, avec symphyse de plusieurs villosités et quelques granulations ventriculaires. Au niveau de la scissure de Sylvius, on découvrit seulement à la loupe deux granulations, dont l'examen décela la nature tuberculeuse.

Dans la troisième (notre XIV[e]), la tuberculose était exclusivement choroïdo-ventriculaire.

Nous voyons d'autre part que les constatations de nos observations I, II, III, empruntées du reste à Andral, sont analogues aux précédentes.

Dans l'une, on observa un épanchement séro-purulent dans les ventricules latéraux, avec ramollissement de leurs parois, sans aucune autre lésion encéphalique.

Dans l'autre, un épanchement séro purulent remplissait aussi les ventricules latéraux. L'épendyme avait un aspect granuleux, mais il n'y avait pas de ramollissement des parois ventriculaires ; on n'observa pas d'autres lésions encéphaliques.

II. — Voilà donc une série de faits où se trouve

caractérisée une forme anatomique bien définie de la méningite tuberculeuse : la lésion exclusivement ou presque exclusivement choroïdienne de la tuberculose encéphalique, se traduit cliniquement par le syndrôme comateux. Mais, d'après les observations que nous avons réunies, il nous semble que l'on a pu observer le même syndrôme, et à l'autopsie, trouver des lésions de méningite étendues à la convexité et à la base, soit que ces lésions aient été accompagnées d'altérations ventriculaires, soit qu'elles aient été isolées. A l'examen de l'encéphale, on constate qu'elle présente le même aspect que dans la méningite tuberculeuse banale, et rien ne peut faire penser que la maladie ait revêtu une forme anormale.

Dans une première catégorie de faits, l'autopsie a montré à la fois des lésions des ventricules et des lésions de la convexité.

C'est ainsi que dans notre observation VI, des granulations de la convexité et une plaque de méningite du lobule paracentral étaient associés à la présence d'une grande quantité de liquide dans les ventricules moyen et latéraux.

A l'autopsie du malade de notre observation IX, un liquide séreux considérable distendait les ventricules cérébraux, mais il y eut aussi de la méningite localisée à la base.

Le malade de notre observation XVI présentait une abondante hydropisie ventriculaire, mais aussi des granulations tuberculeuses de la pie-mère.

Ces cas à lésions mixtes sont donc bien caractérisés

par deux sortes d'altérations, les unes siégeant à la convexité, les autres occupant l'intérieur des ventricules.

III. — Mais dans plusieurs des observations que nous rapportons, ces dernières n'existent plus. On ne trouve plus à l'autopsie que des lésions de méningite tuberculeuse banale.

En examinant l'encéphale du malade de l'observation VII, on fait les constatations suivantes : Sur la pie-mère, et des deux côtés symétriques, existent à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, une plaque de granulation tuberculeuse, grande comme une pièce de 2 francs. En dessous, le tissu paraît sain. Au niveau des plaques, des granulations grises et grosses comme des têtes d'épingles, sont placées le long des vaisseaux.

Au niveau des confluents antérieur et postérieur, et sur la face supérieure du cervelet, un exsudat verdâtre, fibrino-purulent, recouvre la pie-mère épaissie et opaline. Piqueté hémorragique sur l'espace interpédonculaire, le bord antérieur de la protubérance, le nerf moteur oculaire commun du côté gauche. La lésion ne pénètre pas.

Les sylviennes et leurs branches sont couvertes de petites granulations blanches.

Mais, à l'examen des ventricules, on ne trouva qu'une quantité insignifiante de liquide, et pas de ramollissement de la substance blanche.

Dans l'observation VIII, on constata que les ménin-

ges étaient rouges et congestionnées. Sur la convexité de l'hémisphère gauche, on trouva un tubercule jaune, gros comme un pois, et n'adhérant pas à la substance cérébrale.

Le long de la sylvienne droite, il y avait une infiltration des méninges ; le long de la gauche, existaient de nombreuses granulations de formation récente. On remarquait quelques granulations à la base.

On ne mentionne aucune lésion ventriculaire.

A l'autopsie du malade de notre observation XVII, on constate que les lésions sont celles d'une méningite tuberculeuse banale. Les ventricules latéraux sont peu dilatés ; on n'y découvre qu'une petite quantité de liquide transparent. Il n'existe aucun ramollissement, aucune altération des parois ventriculaires. Les plexus choroïdes sont un peu congestionnés, mais ne sont pas adhérents et ne présentent pas de granulations visibles.

Le quatrième ventricule n'offre aucune lésion.

Par contre, à la convexité, on remarque un semis de granulations nombreuses. A la base il y a de l'œdème sous-arachnoïdien transparent qui se transforme en exsudat fibrino-purulent dans la région située entre le chiasme et la protubérance et à l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius.

Les lésions sont à peu près égales et ont la même distribution sur les deux hémisphères.

A la coupe, la substance blanche paraît un peu molle avec un piqueté sanguin assez discret.

Nous pouvons donc conclure, d'après ces différents

résultats, qu'à côté des cas à lésions localisées aux ventricules et aux plexus choroïdes, il en existe d'autres où ceux-ci sont peu ou point altérés et où dominent au contraire les lésions banales de la convexité et de la base. Dans une autre variété, il y a à la fois tuberculose choroïdo-ventriculaire et altérations diverses des méninges externes.

PATHOGÉNIE

Nous venons de voir qu'à l'autopsie des malades ayant succombé à la méningite tuberculeuse à forme comateuse, les lésions n'ont pas toujours été les mêmes. Nous pensons donc qu'on peut envisager de diverses façons la pathogénie de cette forme clinique.

Se basant sur les observations qu'il cite, M. Lœper affirme que le syndrôme comateux est toujours dû à l'hydropisie ventriculaire, causé par la tuberculose des plexus choroïdes et des parois ventriculaires.

A l'appui de ses conclusions, il cite les expériences de Vulpian, les travaux de physiologie pathologique de Cossy (1), ainsi que ceux d'Armand Delille.

Vulpian (2), dans des expériences, faites publiquement en 1877, avait constaté que l'électrisation de la surface des parois ventriculaires latérales, ne donnait lieu à aucun phénomène réactionnel.

Cossy, reprenant ces travaux, se livre à de nombreuses injections dans les ventricules cérébraux de

(1) Cossy, Thèse de Paris, 1879.
(2) Cité par Cossy.

chiens. Il affirme que l'épendyme est inexcitable. Lorsque les épanchements ventriculaires sont peu abondants, et surtout quand ils se développent lentement, graduellement, ils ne s'accompagnent pas de phénomèmes convulsifs, mais de symptômes de dépression : somnolence, obtusion intellectuelle, coma.

Bruandet (1), puis plus récemment Armand Delille (2), ont fait des expériences analogues sur des cobayes et sur des chiens. Il ne se produisit jamais aucun accident, excepté une fois où il y eut un peu de contracture spasmodique. Pour Delille, les seuls symptômes attribuables à l'hydropisie ventriculaire sont la céphalée, la torpeur et le coma.

On peut ainsi expliquer la pathogénie de ces phénomènes dans les observations citées par M. Lœper et que nous avons rassemblées (observations I, II, XII, XIII, XIV), ainsi que dans la III^e^. On n'y trouva en effet aucune autre lésion que de la tuberculose choroïdienne et ventriculaire, avec une abondante hydrocéphalie des cavités.

Ce mécanisme de la compression des parois ventriculaires par un abondant épanchement pourrait encore expliquer le syndrôme comateux dans des cas à lésions mixtes comme ceux de nos observations VI, IX et XVI, où l'on trouve à la fois des altérations de la convexité et de l'intérieur des ventricules.

(1) Société de Neurologie. 15 décembre 1902.
(2) Armand Delille. Thèse de Paris 1903.

Il nous semble plus difficile d'admettre cette pathogénie pour expliquer la symptomatologie de nos observations V, VII, VIII et XVII. Dans celles-ci l'épanchement ventriculaire n'apparaît plus comme la lésion primordiale agissant mécaniquement par compression sur le cerveau. Quand il existe, il n'est qu'accessoire et toujours prédominent de vastes lésions des méninges externes.

Déjà en 1838, Becquerel (1), sur 17 cas de coma, ne trouva que 5 fois l'hydropisie ventriculaire. Archambault reconnait que la lésion n'est pas constante. Andral a vu un coma profond sans hydropisie..

Comment expliquer les phénomènes de torpeur dans les observations où l'autopsie ne révèla pas d'autres lésions que de vastes altérations des méninges externes ? On ne peut plus invoquer ici comme cause du syndrôme comateux la compression exercée sur le cerveau par un épanchement abondant distendant les ventricules.

Dans la méningite tuberculeuse, les méninges ne sont pas seules lésées. Il existe des modifications de la circulation encéphalique, congestion, anémie, œdème ; il existe surtout des lésions du tissu nerveux des circonvolutions sous-jacent à la pie-mère altérée. La méningite tuberculeuse est en réalité une véritable méningo-encéphalite. Ces lésions de l'écorce peuvent être la cause de perturbations des fonctions psychiques

(1) cité par Armand-Delille.
(2) cité par Armand-Delille.
(3) cité par Armand-Delille.

et nous croyons devoir leur attribuer l'origine des troubles comateux dans plusieurs de nos observations. Les lésions de la substance grise des circonvolutions sont en effet fréquentes à l'examen des pièces de méningite tuberculeuse,

P. Thomas (1), s'appuyant sur de nombreux travaux faits par lui, et consignés dans sa thèse, en 1902, admet que dans les maladies appelées méningites aiguës infectieuses, quelles qu'en soient les origines, le cortex est intéressé dans toutes ses couches. Mais les altérations névrogliques ne se montreraient, d'après lui, que dans les cas à évolution lente et secondairement. Il place le coma parmi les symptômes qui dérivent de ces lésions. Les altérations cellulaires qu'il a signalées vont de la simple chromatolyse à la désintégration moléculaire.

Maurice Faure et Laignel-Lavastine (2) en 1902 ont rapporté 11 observations de méningite tuberculeuse où l'on trouva des lésions encéphaliques à divers degrés. Dans certains cas, les méninges, les vaisseaux et les cellules étaient grossièrement et entièrement altérés : il y avait alors une véritable méningo-encéphalite aiguë purulente. Parfois les lésions étaient analogues, mais moins prononcées. Enfin d'autres fois les altérations méningo-corticales étaient très légères et dans plusieurs cas les cellules cérébrales furent trouvées

(1) Thomas. Thèse de Lyon. 1902.

(2) Faure et Laignel-Lavastine. (Congrés des médecins aliénistes et neurologistes de Grenoble, août 1902) cités par Armand Delille.

normales. D'une façon générale, ils admettent que les lésions sont plus accentuées quand la maladie a duré longtemps.

Depuis, ces auteurs ont rassemblé 7 nouvelles observations qui confirmaient les résultats précédemment obtenus.

Armand Delille publia en 1903 le résultat de ses recherches expérimentales et des constatations anatomo-pathologiques qu'il fit sur des cerveaux de malades ayant succombé à la méningite tuberculeuse. Dans toutes les regions de l'écorce, sous-jacentes à des lésions méningées assez intenses, il trouva des artérioles entourées d'un manchon de leucocytes plus ou moins épais ; les capillaires eux-mêmes étaient altérés et leurs parois légèrement infiltrées.

Mais les altérations ne se bornaient pas aux vaisseaux : elles gagnaient la névroglie et les éléments nobles eux-mêmes de l'écorce cérébrale. Armand Delille constata en effet que les cellules névrogliques étaient irritées et qu'il y avait même une légère prolifération de ces éléments. Les grandes cellules pyramidales présentaient des altérations fréquentes mais variables dans leur intensité.

En somme, les lésions se limitaient à la substance grise. Tuberculose des méninges, altérations vasculaires puis cellulaires, voilà, d'après Armand Delille, l'évolution du processus morbide. Pour lui, il n'existe donc pas d'encéphalite tuberculeuse primitive. Du moins nos procédés actuels de recherche histologique ne nous permettent pas de déceler, avant toute appa-

rition de lésions des enveloppes, la moindre altération de la substance corticale.

Le même auteur rechercha expérimentalement le mode d'action du bacille tuberculeux sur les centres nerveux. Il arrive à des conclusions analogues. Par ses poisons locaux, le bacille tuberculeux produit des altérations méningées, accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent, lesquelles en retentissant sur les centres nerveux y déterminent des lésions dégénératives d'ordre mécanique. Par ses poisons diffusibles, il produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse, sans amener d'ailleurs de modifications histologiques des méninges, ni d'altérations de la cellule nerveuse appréciables par les techniques histologiques que nous possédons actuellement.

Cette conception pathogénique d'Armand Delille, n'admettant la lésion cellulaire que comme secondaire à la lésion méningée par l'intermédiaire des vaisseaux altérés, a été combattue en 1906 par Laignel-Lavastine (1).

Cet auteur admet que sans doute les lésions cellulaires sont souvent liées aux lésions vasculaires et que les premières sont parfois proportionnées aux secondes, mais il conteste la constance de ce parallélisme.

Il a vu des modifications cellulaires indiscutables dans des régions où les vaisseaux étaient intacts et la méninge à peine touchée. Il est donc possible d'observer, dans certains cas de méningite tuberculeuse, des

(1) Laignel-Lavastine, *Revue de Médecine*, 10 mars 1906.

lésions corticales qui ne soient pas sous la dépendance directe des lésions méningo-vasculaires.

Ces lésions sont probablement dues à des poisons que l'on n'a pas encore extraits.

Au poison tuberculeux peuvent du reste se mêler des toxines résultant des insuffisances viscérales multiples, insuffisance hépatique en particulier, liées à la maladie, ou produites par des intoxications concomittantes.

Les lésions cellulaires de l'écorce cérébrale du tuberculeux sont toujours sous la dépendance d'un empoisonnement, hétéro ou auto-intoxication, locale ou générale, aiguë, subaiguë ou chronique.

Que la propagation de la tuberculose se fasse de proche en proche, ou qu'il y ait au contraire une véritable action à distance, que les lésions de la substance corticale existent sous des méninges altérées, ou qu'on les rencontre en des points de l'écorce où les enveloppes sus-jacentes sont intactes, un fait est constant : c'est l'existence indiscutable de ces altérations. Et l'on peut répéter avec Trousseau ce qu'il affirmait déjà en parlant de la méningite : « S'il faut désigner la maladie d'après les lésions organiques qui la caractérisent, le nom d'encéphalo-méningite est celui qui lui conviendrait le mieux. »

Il n'est donc pas étonnant que des lésions aussi étendues de l'écorce puissent produire des phénomènes psychiques.

Or les cas où la torpeur a été le principal symptôme de la méningite semblent devoir être reliés à ceux où

les signes d'excitation ont dominé l'évolution de la maladie. Entre le délire furieux décrit par Chantemesse et la torpeur signalée dans nos observations, il existe plusieurs formes intermédiaires : les observations réunies dans la thèse de Le Gras (1) d'autres contenues dans celles de Morel (2) et de Gaston Landel (3) le confirment.

Mais l'hypothèse de l'origine corticale des troubles psychiques présente quelque obscurité. Les altérations que nous avons signalées plus haut ne sont pas exclusives à la forme psychique.

M. Gilbert Ballet (4) admet cependant que dans les formes mentales, les lésions présentent une localisation spéciale : elles sont manifestement prédominantes à la région frontale. Il s'appuie sur une observation de Vigouroux, que nous avons citée plus haut (observation IX) et sur une autre de Bergé, où il y eut prédominance manifeste de lésions méningo-baciliaires en nappe, à la région frontale, surtout à la face interne des lobes frontaux.

Dans les observations que nous avons réunies, cette prédominance nous semble inconstante.

On pourrait peut-être aussi se ranger à l'avis de Le Gras, qui, sans oser conclure fermement, attribue les formes psychiques à une diffusion plus grande des produits tuberculeux.

(1) Le Gras. Thèse de Paris. 1906.
(2) Morel, Thèse de Paris. 1887.
(3) Landel. Thèse de Paril. 1896.
(4) Gilbert Ballet. *Traité de pathologie mentale*.

Quelle est donc la cause déterminante de la méningite comateuse? Puisque les lésions du cortex sont identiques dans les diverses formes de la méningite, pourquoi existe-t-il des formes motrices et des formes psychiques, des formes délirantes et une forme comateuse ? Il ne semble pas trop hypothétique de placer cette cause dans une prédisposition héréditaire ou acquise aux troubles mentaux. Chantemesse (1) dans sa thèse, a remarqué l'antagonisme existant entre les grands signes somatiques de la méningite et les phénomènes mentaux. Nous admettrions volontiers que tel malade qui normalement eût présenté des convulsions ou des contractures, ait pu, grâce à la faible résistance de ses cellules psychiques, présenter des phénomènes délirants, que tel autre qui eût fait une paralysie primitive ait de l'affaiblissement mental, de la torpeur, du coma.

Il nous semble que la stupeur dans la méningite tuberculeuse soit l'apanage des cerveaux débilités ; on la trouve dans la méningite du nourrisson et dans celle du vieillard, ainsi que chez les sujets mis en état de moindre résistance par une cachexie antérieure. Un de nos malades, celui de l'observation XVII, était manifestement un faible d'esprit qui n'avait jamais pu apprendre à écrire et difficilement à lire.

Du reste, dans la paralysie générale, qui est aussi une véritable méningo-encéphalite, les formes dépressives se rencontrent surtout chez les illettrés et les sots.

D'après cette étude, il nous semble juste d'admettre

(1) Chantemesse. Thèse de Paris. 1884.

deux sortes de pathogénie pour expliquer le syndrôme comateux.

Dans une forme, bien étudiée par M. Loeper, il est déterminé par des lésions tuberculeuses, uniques ou presque, des plexus choroïdes et par l'hydrocéphalie ventriculaire qui en résulte. Dans d'autres cas, il existe des lésions de méningite tuberculeuse dont la répartition et la nature ne semblent différer en rien de celles qu'elles ont dans la forme commune. Nous croyons logique d'attribuer alors les phénomènes primitifs de dépression aux lésions de la substance grise des circonvolutions.

ÉTIOLOGIE

Au chapitre de la pathogénie, nous avons constaté que la méningite tuberculeuse revêtait la forme comateuse chez les sujets débilités : nous faisions remarquer que c'est la forme habituelle des nourrissons, des vieillards et des cachectiques. Par analogie nous supposions que chez les malades n'entrant pas dans cette catégorie, il existait une faiblesse des cellules nerveuses, une prédisposition héréditaire ou acquise aux phénomènes mentaux.

Parmi les observations que nous avons réunies, la dernière semblerait confirmer cette hypothèse : elle concerne un homme d'intelligence très inférieure et qui présentait d'autres signes de dégénérescence.

Cette prédisposition aux troubles cérébraux nous paraît être un élément pouvant éclairer l'étiologie obscure de la méningite tuberculeuse à forme comateuse.

DIAGNOSTIC

La forme comateuse est bien une forme anormale de la méningite tuberculeuse. Aussi le diagnostic en est il le plus souvent fort difficile, et parfois, suivant le mot de Jaccoud, « de ressemblance avec la méningite tuberculeuse, il n'y en a qu'une, c'est la mort ».

Lorsque le coma a été peu accentué et s'est traduit seulement par des phénomènes d'indifférence et de paresse intellectuelle, les malades ont pu être pris pour des aliénés et enfermés comme tels dans des asiles. C'est ainsi que le malade de notre observation IX, empruntée à M. Vigouroux, a été interné à l'hospice de Vaucluse pour dégénérescence mentale avec dépression mélancolique.

Comme les mélancoliques en effet, plusieurs malades de nos observations ont présenté de l'apathie et de l'indifférence; ils étaient renfermés en eux mêmes et semblaient étrangers à ce qui se passait autour d'eux.

Mais jamais on ne constata chez eux des symptômes de tristesse profonde, de préoccupations hypocon-

driaques, comme on en trouve chez les mélancoliques.

Peut-être, en présence du syndrôme comateux observé chez nos malades, pourrait-on penser à la neurasthénie. Mais le neurasthénique éprouve souvent des vertiges, et il se rend compte de son état d'abattement ; il s'en plaint à son entourage. De plus, on retrouve les signes désignés sous le nom de stigmates de la neurasthénie : douleur en casque, rachialgie avec localisation au sacrum.

Mélancolie et neurasthénie, telles nous paraissent être les deux psychoses auxquelles on doit surtout penser, en présence de malades atteints de méningite comateuse.

Si le coma est plus prononcé, s'il y a perte totale ou presque totale du mouvement et de la conscience, le diagnostic devra se poser entre les différents comas.

Parmi ceux-ci, on devra penser au coma éthylique, qui sera, d'ailleurs, facilement éliminé.

Le coma urémique pourra créer de plus grandes difficultés. L'erreur est bien explicable dans un cas comme celui de Rigal, où un malade, au cours d'une néphrite scarlatineuse, est pris de céphalalgie, de délire, et succombe dans le coma, avec une granulie méningée. Cependant l'examen des urines, et surtout la ponction lombaire, suivie de l'examen du liquide céphalo-rachidien, permettra dans bien des cas d'éviter cette erreur.

Les mêmes procédés feront éliminer le coma diabétique.

M. Gouget a signalé la confusion possible entre la méningite tuberculeuse et la surrénalité. Il cite deux cas rapportés par Sergent et particulièrement instructifs à cet égard. Dans l'un de ces cas, une femme de 23 ans, née de parents tuberculeux et porteuse de cicatrices d'écrouelles cervicales, est prise de vomissements répétés, constipation absolue, profond abattement, amaigrissement ; puis on constate le décubitus en chien de fusil, une légère inégalité pupillaire, de la photophobie, de la douleur à la pression des globes oculaires, de l'hyperesthésie cutanée. La malade succombe brusquement. L'autopsie montre quelques tubercules fibro-caséeux dans les poumons, les méninges sont saines ; il y a en plus de la tuberculose surrénale.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 32 ans, sujet aux bronchites et offrant quelques craquements au sommet gauche. Il est pris de vomissements persistants avec constipation absolue, rétraction du ventre, pouls filiforme, prostration extrême, décubitus en chien de fusil, agitation, délire, cris, et il succombe dans le coma. A l'autopsie, on trouve des adhérences pleurales, quelques tubercules discrets au sommet gauche, et de la tuberculose surrénale. Rien aux méninges.

Dans sa forme comateuse, particulièrement, la méningite peut parfois être difficilement distinguée de la surrénalité. La constatation de la « raie méningitique » opposée à la « ligne blanche » permettrait le diagnostic.

Sans nous arrêter plus longtemps aux diagnostics différentiels de cette forme, nous examinerons comment, d'une façon générale, on peut déterminer l'existence de la méningite tuberculeuse dans les cas particulièrement difficiles.

On devra penser à la méningite dès qu'un tuberculeux présentera des maux de tête constants. Si en même temps les troubles fonctionnels s'amendent, l'envahissement des méninges est très probable.

Si des phénomènes psychiques se manifestent, il faudra rechercher systématiquement quelque signe somatique permettant d'établir leur origine.

Les symptômes de stupeur qu'on peut constater chez un malade atteint de néphrite scarlatineuse ne doivent pas à priori être mis sur le compte de l'urémie, qui est rare dans ces néphriies, mais plutôt rattachés à la méningite.

Les antécédents des malades, soigneusement recherchés, permettront d'émettre sur le diagnostic quelques probabilités.

D'autres modes d'investigation seront employés pour établir ce diagnostic d'une façon certaine.

L'examen du liquide obtenu par la ponction lombaire donne des renseignements d'une grande valeur. L'existenee d'une lymphocytose notable est un gros argument en faveur de la tuberculose méningée.

Les réactions à la tuberculine, lorsqu'elles sont positives, permettent d'affirmer la tuberculose.

Le caractère négatif est plus important, dans la recherche de la précipitine, pour éliminer la méningite

tuberculeuse, que son caractère positif pour l'affirmer.

La démonstration absolue de l'infection tuberculeuse des méninges est faite quand on peut trouver le bacille dans le culot de centrifugation. Mais cette recherche est souvent négative.

L'inoculation au cobaye donne des résultats aussi probants, mais tardifs; la méthode reste donc peu pratique.

Nous voyons, d'après ce rapide exposé, que les méthodes de laboratoire et les procédés de recherche de clinique nous permettent, dans les cas difficiles dont la forme comateuse est un exemple, d'affirmer l'existence de la méningite tuberculeuse.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La méningite tuberculeuse de l'adulte a une marche essentiellement variable ; la forme particulière que nous décrivons, n'a pas une allure plus régulière. Après un temps plus ou moins long, la maladie finit toujours par aboutir à la mort. On a bien signalé quelques cas de guérison, mais ces cas sont tellement rares, qu'on ne peut en tenir compte pour modifier le pronostic ; celui-ci est fatal, quelle que soit la forme clinique que révèle la méningite.

Malgré la sévérité du pronostic, tout traitement ne doit pas être abandonné. Si l'on ne peut espérer la guérison, on peut du moins atténuer certains symptômes. La ponction lombaire, qu'on pourra répéter aussi souvent qu'il sera nécessaire, calmera les vomissements et surtout la céphalalgie, si fréquemment notée dans nos observations. Les bains chauds agiront comme sédatifs et abaisseront la température.

Des purgatifs seront administrés, s'il y a de la constipation.

Il sera parfois nécessaire de sonder le malade.

On a bien proposé un traitement chirurgical, consis-

tant à ponctionner directement les ventricules cérébraux ; mais cette méthode n'a pas encore donné de résultats très satisfaisants.

Dans la forme comateuse, nous sommes absolument désarmés contre les phénomènes de stupeur et de dépression psychique.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme comateuse de la méningite tuberculeuse de l'adulte, caractérisée d'une part par la prédominance des phénomènes d'indolence, d'affaiblissement mental, de torpeur et de tendance au coma — d'autre part par l'absence presque complète de symptômes somatiques.

II. — Souvent cette forme anormale est déterminée par des lésions tuberculeuses uniquement ou presque uniquement localisées aux plexus choroïdes et par l'hydrocéphalie ventriculaire qui en résulte.

III. — Parfois cependant le syndrôme dit comateux coïncide avec des lésions de méningite tuberculeuse dont la répartition et la nature semblent identiques à celles qu'elles ont dans la forme commune. Dans ces cas, il nous paraît logique d'attribuer ces phénomènes de dépression aux lésions de la substance grise des circonvolutions et à une prédisposition aux troubles mentaux.

Vu : par le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : par le Président,
Pierre MARIE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

143

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE